UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1947 N° 109

LE SYNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et Soutenue publiquement en Décembre 1947

PAR

Manfred RITTER

MEMBRES DU JURY

MM. ROQUES, *Président.*
PLANQUES
GADRAT *Assesseurs.*
DARNAUD
LAPORTE *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, RUE ROMIGUIÈRES, 2

1947

LE SYNDROME

DE

WOLFF PARKINSON WHITE

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER, GORSE

Professeurs honoraires

MM. ESCAT, RISPAL, MOOG, MERIEL, CAUBET, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD, DALOUS, LAFFORGUE, SERR

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE
Clinique obstétricale	ROQUES
Physiologie	GARIPUY
Clinique chirurgicale et du cancer	SOULA
Physique biologique et médicale	DUCUING
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BUGNARD
Chimie et toxicologie	NANTA
Pathologie générale et médecine expérimentale	BRUSTIER
Clinique chirurgicale et gynécologique	SENDRAIL
Anatomie	LEFEBVRE, VALLOIS, CLERMONT
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.),
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	MONNIER (P.)
Médecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET,
Anatomie	COULOUMA.
Obstétrique	GUILHEM

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	LAZORTHES
Histologie	BIMES, ch. des t.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.),
Ophtalmologie	DEODATI.
Chimie Médicale	VALDIGUIE.
Physique Médicale	MARQUES.
Chirurgie	VIRENQUE, GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.),
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX,
Législation pharmaceutique	BGUISSET
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.) DAMBRIN (P.)
Microbiologie	BOUISSET
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUC-MATHOU.
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine Sociale et du Travail.	BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BOUNHOURE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES,
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté .... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1947 N° 109

LE SYNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et Soutenue publiquement en Décembre 1947

PAR

Manfred RITTER

MEMBRES DU JURY... MM. ROQUES, *Président.*
PLANQUES
GADRAT *Assesseurs.*
DARNAUD
LAPORTE *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, RUE ROMIGUIÈRES, 2

1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA MERE

Aujourd'hui nos pensees vont vers elle, car notre situation présente est son œuvre.

A MON PERE

Dont les sacrifices méritent notre reconnaissance.

A MA FIANCÉE

Qui nous accompagnera désormais sur les chemins de l'avenir.

A MES TANTES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES

A mon Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUES

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Officier de la Légion d'Honneur

Notre reconnaissance respectueuse pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

Professeur de Médecine légale et de Médecine du Travail

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARNAUD

Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE

Professeur agrégé à la Faculté

Notre respectueuse gratitude.

Au Docteur Raymond BOLLINELLI

Ex-Chef de Clinique Médicale à la Faculté

Notre sincère reconnaissance pour l'accueil plein de sympathie que nous avons trouvé chez lui.

Nos remerciements pour les moments qu'il a bien voulu nous consacrer à l'élaboration de ce travail qu'il nous avait suggéré.

Plan

INTRODUCTION

I. — APERÇU HISTORIQUE

II. — RELEVE DE 49 OBSERVATIONS

1. Sujets apparemment indemnes de toute cardiopathie;
2. Sujets présentant de légers signes ou des antécédents permettant de suspecter une lésion somatique;
3. Sujets présentant une cardiopathie bien caractérisée.

III. — LE SYNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE ENTITE CLINIQUE

1. Etiologie;
2. Signes fonctionnels;
3. Le syndrôme électrocardiographique;
4. Conceptions pathogéniques.

CONCLUSION

Introduction

En 1930, Wolff Parkinson White rapportaient onze observations d'un syndrome électrocardiographique tout à fait particulier, dont l'étude devait donner lieu, par la suite, dans les pays anglo-saxons à de multiples travaux.

Ces onze sujets, qui ne présentaient aucun signe d'affection organique du cœur, se plaignaient uniquement de palpitations ou de crises de tachycardie paroxystique. Cependant le E. C. G. révélait chez eux des images bien spéciales rappelant celles du bloc de branche avec un espace P-R très raccourci. La discordance entre la bénignité de l'évolution et l'importance des anomalies électriques, était particulièrement frappante.

Nous avons personnellement observé cinq tracés très proches de ceux décrits par Wolff Parkinson White. Nous avons relevé, en outre, dans la littérature, quarante-quatre autres observations.

Parmi ces quarante-neuf observations, trente-trois ont été recueillies chez des sujets apparemment sains, huit chez des personnes où de légers signes ou des antécédents permettent de suspecter une lésion soma-

tique, enfin huit chez des malades présentant une affection organique du cœur.

Ainsi le syndrôme de Wolff Parkinson White constitue un syndrome électrique particulier qu'il est possible d'observer tantôt chez des sujets indemnes de toute lésion cardiaque, tantôt chez de véritables malades, au myocarde profondément altéré.

I. — Aperçu historique

Déjà, avant Wolff Parkinson White, différents auteurs furent mis en éveil par des électrocardiogrammes bien particuliers chez des sujets ne présentant aucune tare cardiaque apparente, et, d'après Bishop, le premier cas rapporté est celui de Wilson, en 1915. Wedd décrit le second cas en 1921, Hamburger décrit le troisième cas en 1929 chez un enfant de 4 ans 1/2.

Depuis la publication de Wolff Parkinson White, en 1930, de nombreux chercheurs montrent d'autres cas possédant les mêmes caractéristiques cliniques et surtout électrocardiographiques.

En 1937, Bishop évaluait le nombre d'observations publiées à quarante-cinq. Après la magistrale étude de Wolff Parkinson et White, Bishop relève les trois cas de Pezzi (1931), puis les deux cas de Holzmann et Scherf (1932), les neuf cas de Wolferth et Wood en 1933, dans la même année un cas de Sigler.

Ces derniers temps de nombreux cas ont été rapportés de différentes parties du monde : des U. S. A. par Robert Abramson (un cas); de Suède par Foxen (un cas chez un garçon de 11 ans); de Pékin par Tung (deux cas). En Argentine, Cossio Berkonsky et Kreutzer passent vingt-sept cas en revue et ajoutent

sept observations personnelles; Bishop lui-même dans son article de l' « American Journal of Medical Science » (1937) nous donne une observation.

Depuis 1937, le nombre de cas observés a considérablement augmenté, en 1940, donc trois ans après, Ohnell en dénombre soixante. Plus près de nous, Hunter, Papp et Parkinson publièrent dix-neuf cas, ils relevèrent, en outre, quatre-vingt-dix cas dans la littérature. Pour terminer signalons un cas de Bodlander, publié dans l' « American Heart Journal » (Juin 1946), et les neuf cas de la même revue (Juillet 1946) de Luttmann, Tarnower.

En résumé, 1930 est la grande date du syndrome avant seuls trois cas avaient été rapportés ; Wolff Parkinson White eurent le mérite d'individualiser le syndrome qui porte aujourd'hui, à juste titre, leur nom.

II. — Relevé de 49 Observations

Nous rapportons ici, dans un premier groupe, trente-trois observations, dont trente-deux cas relevés dans la littérature et un cas personnel, de sujets montrant le syndrôme de Wolff Parkinson White sans atteinte apparente du muscle cardiaque.

Dans un deuxième groupe nous comptons huit observations, comprenant six cas tirés de la littérature et deux cas personnels, de sujets présentant de légers signes ou des antécédents suspects permettant de penser à une atteinte myocardique.

Enfin, dans un troisième groupe, nous rapportons huit cas, dont six cas trouvés dans la littérature et deux cas personnels, de véritables malades présentant tous les signes d'une affection organique du cœur.

PREMIER GROUPE

Sujets apparemment indemnes de toute cardiopathie

Nous allons rappeler les trente-trois cas, en donnant pour chacun d'eux les caractéristiques essentielles. Nous commencerons par les observations de Wolff Parkinson White. Sur les onze cas rapportés par ces auteurs nous relevons sept cas rentrant dans ce premier groupe.

CAS DE WOLFF PARKINSON WHITE

OBSERVATION N° 1

Age : 35 ans. **Sexe** : masculin.
Signes fonctionnels : crises de Tachycardie paroxystique.
Examens : négatifs.
E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi (plus 0'10).
Manoeuvres et traitements : l'effort et la quindine donnent un tracé normal pendant 20 minutes.

OBSERVATION N° 3

Age : 21 ans. **Sexe** : masculin.
Signes fonctionnels : crises de palpitation remontant aux années d'école.
Examens : radioscopie : rien à signaler.
E. C. G. : Espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, bloc de branche gauche. Trois mois après E. C. G. normal.

OBSERVATION N° 4

Age : 16 ans. **Sexe** : masculin.
Antécédents : recherches négatives.
Signes fonctionnels : palpitations.
Examens : radioscopie normale.
E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, bloc de branche droite.

Trois ans après E. C. G. avec des révolutions normales et anormales rappelant le type précédent.

OBSERVATION N° 5

Age : 23 ans. **Sexe** : masculin.
Antécédents : recherches négatives.
Signes fonctionnels : crises de palpitation.
Examens : négatifs.
E. C. G. : espace P-R inférieur à 0,10, complexe QRS élargi et encoché, onde T inversé dans toutes les trois dérivations, bloc de branche gauche.

OBSERVATION N° 6

Age : 23 ans. **Sexe** : masculin.
Antécédents : à 16 ans, Tachycardie avec coeur légèrement augmenté de volume.
Examens : rien à signaler.
Signes fonctionnels : crises de palpitation et de dyspnée.
E. C. G. : espace P-R inférieur à 0,10, complexe QRS élargi, sans prépondérance.

OBSERVATION N° 7

Age : 11 ans. **Sexe** : masculin.
Signes fonctionnels : accès de Bradycardie.
Examens : négatifs.
E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, bloc de branche droite.

OBSERVATION N° 8

Age : 16 ans. **Sexe** : féminin.
Signes fonctionnels : crises de Dyspnée.
Examens : négatifs.
E. C. G. : espace P-R bien au-dessous de 0,10, complexe QRS élargi, bloc de branche gauche.
Cinq ans après, la jeune fille est en parfaite santé, tracé normal.

Après ces sept cas tirés des onze observations de Wolff Parkinson White nous rapportons les quatre cas que publia Pezzi en 1931.

CAS DE PEZZI

OBSERVATION N° 1

Age : 39 ans. **Sexe** : féminin.
Antécédents : recherches négatives.
Signes fonctionnels : crises de palpitation.
Examens : auscultation : extrasystoles toutes les trois ou quatre pulsations. Scopie : rien à signaler.

E. C. G. : espace P-R, 0,08, complexe QRS élargi, crocheté en DI positif, en DIII négatif, onde T de sens opposé à l'onde QRS.

Manoeuvres et traitements : l'atropine ne donne rien.

OBSERVATION N° 2

Age : 53 ans. **Sexe :** masculin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique depuis dix ans.

Examens : négatifs.

E. C. G. : espace P-R absent, complexe QRS très élargi et crocheté bloc de branche gauche.

Manoeuvres et traitements : l'atropine et le nitrite d'amyle ne donnent aucun résultat.

OBSERVATION N° 3

Age : 62 ans. **Sexe :** masculin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique depuis vingt ans. En ce moment, crises fréquentes.

Examens : négatifs.

E. C. G. : espace P-R raccourci (0,09), complexe QRS élargi, bloc de branche gauche.

Manoeuvres : l'épreuve à l'effort ne donne rien.

OBSERVATION N° 4

Age : 45 ans. **Sexe :** masculin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.

Examens : auscultation négative. Radioscopie : on peut noter une poche à air gastrique qui refoule le coeur.

E. C. G. : espace P-R (0,10), complexe QRS **normal.**

Manoeuvres et traitements : l'épreuve à l'effort, l'injection d'atropine ne donnent rien.

Voici le cas de Sigler (1933).

CAS DE SIGLER

OBSERVATION

Age : 41 ans. **Sexe** : masculin.
Signes fonctionnels : douleurs précordiales par crises.
Examens : auscultation : quelques extrasystoles, bradycardie modérée. Scopie normale.
E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, faible voltage.
Manoeuvres : action sur le sinus carotidien, aucun résultat.

Dans la même année (1933) Wolferth et Wood présentent dix observations du syndrome de Wolff Parkinson White. Dans huit cas nous ne constatons aucune lésion cardiaque.

CAS DE WOLFERTH ET WOOD

OBSERVATION N° 1

Age : 14 ans. **Sexe** : féminin.
Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique depuis l'âge de deux ans.
Examens : négatifs.
E. C. G. : espace P-R raccourci (0,08), complexe QRS élargi, encoché, onde T inversée en TI-S profond.

OBSERVATION N° 2

Age : 34 ans. **Sexe** : masculin.
Antécédents : crises depuis l'âge de 18 ans.
Examens : négatifs.
E. C. G. : espace P-R raccourci (0,08), complexe QRS élargi, encoché, onde T inversée en TI.
Manoeuvres : l'action sur le vague et l'épreuve à l'effort ne donnent rien.

OBSERVATION N° 3

Age : 19 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.

E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi et légèrement encoché, onde T inversée.

Manoeuvres : l'action sur le vague et l'épreuve à l'effort ne donnent rien.

OBSERVATION N° 4

Age : 13 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : aucun.

E. C. G. : systématique : espace P-R (0,08), complexe QRS élargi et encoché, bloc de branche gauche.

Manoeuvres : l'action sur le vague et l'épreuve à l'effort ne donnent rien.

OBSERVATION N° 5

Age : 21 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : aucun.

E. C. G. : systématique, espace P-R raccourci (0,09), complexe QRS élargi et encoché, décalage supérieur de ST2 et ST3, bloc de branche gauche.

OBSERVATION N° 6

Age : 35 ans. **Sexe** : féminin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique depuis deux ans.

Examens : rien à signaler.

E. C. G. : systématique, espace P-R absent, complexe QRS élargi et encoché, bloc de branche gauche.

Traitement : Le nitrite d'amyle ne donne rien.

OBSERVATION N° 8

Age : 14 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : aucun.

E. C. G. : systématique, espace absent, complexe QRS élargi et encoché, bloc de branche gauche.

OBSERVATION N° 10

Age : 60 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.

Examens : scopie : coeur légèrement augmenté de volume du côté gauche.

E. C. G. : espace P-R raccourci (0,09), complexe QRS élargi et légèrement déformé. En DII, bas voltage.

En 1930, un E. C. G. montra une crise de fibrillation auriculaire.

En 1937, Bishop, dans son étude « Bloc de branche avec raccourcissement de l'espace P -R sans lésion cardiaque » rapporte un cas.

CAS DE BISHOP

OBSERVATION N° 1

Age : jeune garçon. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique à l'occasion d'un effort.

Examens : négatifs.

E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, R encoché.

D'autres E. C. G. montrent les mêmes anomalies.

Manoeuvres et traitements : l'exercice normalise le tracé. L'atropine ne donne rien.

Relevons une des deux observations de Mahaim publiées en 1941.

CAS DE MAHAIM

OBSERVATION N° 2

Age : 28 ans. **Sexe** : masculin.

Antécédents : crises de rhumatisme banal.

Signes fonctionnels : dyspnée.

Examens : négatifs.

1er E. C. G. : espace P-R raccourci (0,08), complexe QRS très altéré, en DI S très profond, en DII R et S d'amplitude considérable.

Pas de prépondérance.

Entre temps, le sujet est atteint d'un R. A. A. qui cède en dix jours au traitement salicylé.

2me E. C. G. : même tracé mais en plus bloc de branche droite.

Manoeuvres et traitements : ni l'exercice, ni l'atropine, ni la quinidine n'ont une influence sur l'E. C. G.

Scott Butterworth et Poindexter rapportèrent deux cas en 1942.

CAS DE SCOTT BUTTERWORTH ET POINDEXTER

OBSERVATION N° 1

Age : 25 ans. **Sexe** : féminin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.

Examens : négatifs.

E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, S très profond, bloc de branche gauche.

OBSERVATION N° 2

Age : 68 ans. **Sexe** : féminin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.

Examens : négatifs.

E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, bloc de branche droite.

On voit une alternance de ce tracé avec des tracés normaux.

Traitement : l'E. C. G. se normalise avec la quinidine.

Sur les neuf observations de Luttmann et Tarnower publiées dans l' « American Heart Journal » (Juillet 1946) on relève six cas de sujets indemnes de toute lésion cardiaque.

CAS DE LUTTMANN ET TARNOWER

OBSERVATION N° 1

Age : 3 6ans. **Sexe** : masculin.
Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.
Examens : négatifs.
1er E. C. G. : il montre des crises de fibrillation auriculaire. Espace P-R raccourci, complexe QRS (0,12), bloc de branche gauche.
2me E. C. G. : après une crise de tachycardie, on remarque une suite de révolutions normales (P-R : 0,16. QRS : 0,06) et anormales (P-R : 0,06. QRS : 0,14).

Traitement : la quinidine permet le retour au tracé normal.

OBSERVATION N° 2

Age : 26 ans. **Sexe** : masculin.
Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.
Examens : négatifs.
E. C. G. : espace P-R : 0,08, complexe QRS : 0,12, bloc de branche gauche.
Traitement : la quinidine donne un tracé normal.

OBSERVATION N° 3

Age : 32 ans. **Sexe** : masculin.
Signes fonctionnels : aucun.
Examens : dysenterie amibienne.
E. C. G. : espace P-R : 0,08, complexe QRS : 0,14, bloc de branche gauche.
Traitement : la quinidine n'a aucune action.

OBSERVATION N° 6

Age : 30 ans. **Sexe** : masculin.
Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique avec de la dyspnée.
Examens : négatifs.
E. C. G. : espace P-R : 0,08, complexe QRS : 0,16, R encoché, bloc de branche gauche.
Manoeuvres : après l'exercice, l'espace P-R augmente, de même que QRS.

OBSERVATION N° 7

Age : 28 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : sensation d'un moteur dans la poitrine.

Examens : négatifs.

E. C. G. : espace P-R : 0,10, complexe QRS : 0,14, bloc de branche gauche.

Traitement : après administration de quinidine : espace P-R : 0,18, complexe QRS : 0,10, bloc de branche **droite.**

OBSERVATION N° 9

Age : 20 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : coeur rapide et irrégulier.

Examens : négatifs.

E. C. G. : à l'entrée : fibrilation auriculaire ; le lendemain : rythme normal. Espace P-R : 0,10, complexe QRS : 0,12, bloc de branche gauche.

Ttraitement : l'atropine et la quinidine ne donnent rien.

Dans son traité : Electrocardiographie clinique », Scherf, en traitant le syndrome de Wolff Parkinson White rapporte deux cas (1946).

CAS DE SCHERF

OBSERVATION N° 1

Age : 49 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.

Examens : négatifs.

E. C. G. : espace P-R : 0,11, complexe QRS : 0,12, crocheté, pas de prépondérance.

Manoeuvres : cet E. C. G. est normalisé par quelques génuflexions.

OBSERVATION N° 2

Age : 44 ans. **Sexe** : féminin.

Signes fonctionnels : palpitations depuis 22 ans.

Examens : négatifs.

E. C. G. : alternance de révolutions normales et pathologiques. Espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, pas de prépondérance.

Pour finir l'étude de ces observations ne montrant aucune lésion apparente, rapportons un cas personnel sur les cinq que nous avons rencontrés.

CAS PERSONNEL

OBSERVATION N° 1

Jeune homme de 21 ans présentant des crises de tachycardie paroxystique depuis 1939.

Dans les antécédents, nous retrouvons :

En 1939 : broncho-pneumonie suivie d'une longue convalescence. Début de crises de tachycardie paroxystique.

En décembre 1945 : asthénie marquée avec point de côté.

En mars 1946 : le malade est hospitalisé au sanatorium de Toulouse pour bacillose pulmonaire.

En mai 1946 : un pneumothorax est tenté, il est aussitôt abandonné.

En octobre 1946 : l'indication d'une thoracoplastie est faite, Le malade nous est adressé le 11 octobre pour l'établissement d'un bilan cardio-vasculaire préopératoire.

Actuellement, les crises de tachycardie paroxystique surviennent tous les 8 jours, alors qu'au début, elles étaient assez espacées (3-4 mois). Leur durée est assez longue, la dernière du vendredi 20 juin dura 5 heures. Ces crises se produisent brusquement, elles sont accompagnées d'une dyspnée très prononcée.

Scopie : cavités droites débordant le bord sternal droit, attraction vers la droite, résultat des lésions pulmonaires.

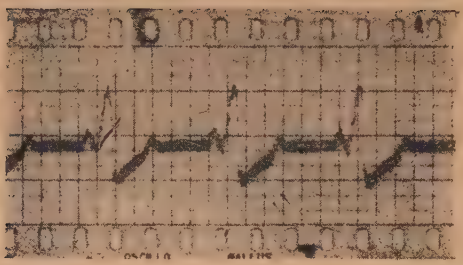
Auscultations : rien à signaler.

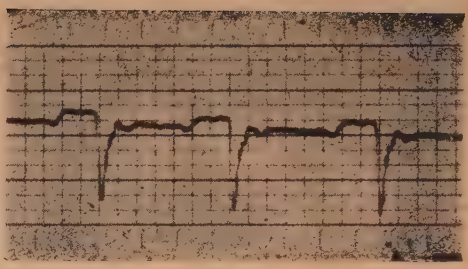
Tension artérielle : max. 10. Min. 7.

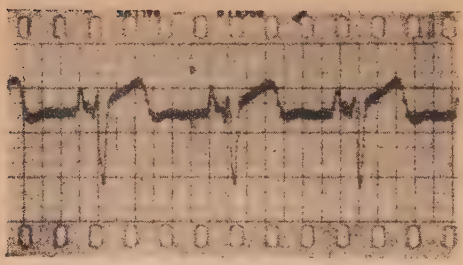
Etat général : jeune homme chétif s'expliquant par la bacillose.

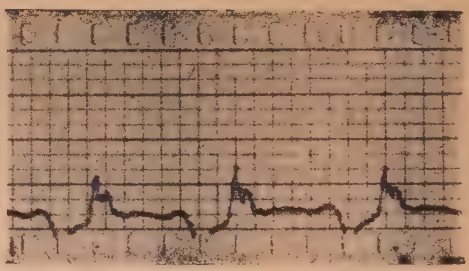
E. C. G. : (voir graphique N° 1, page 26). Espace P-R 0,07, complexe QRS très élargi et crocheté, décalage inférieur de ST1 englobant T, décalage supérieur de ST2 et ST3, bloc de branche gauche.

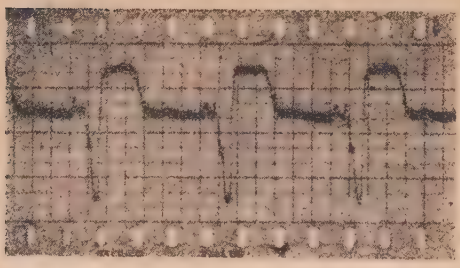
Traitement : l'atropine et la quinidine ne donnent rien.

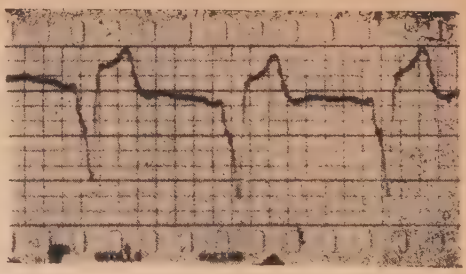






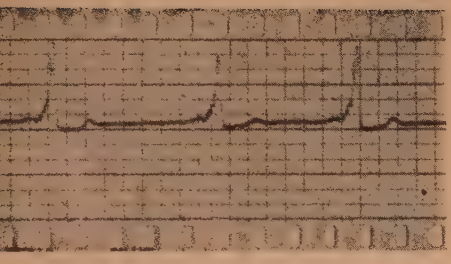


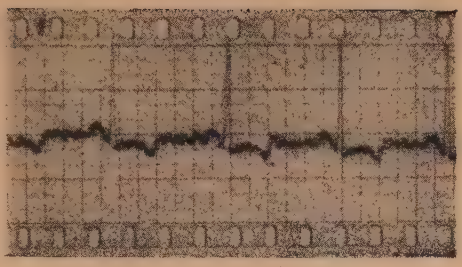


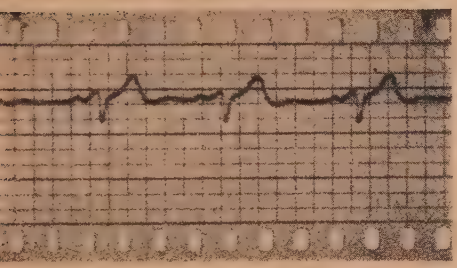


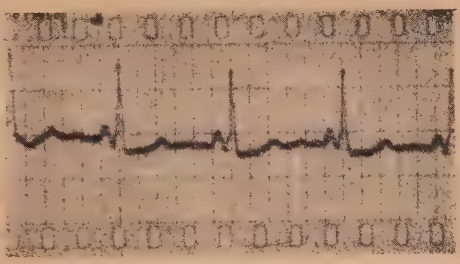
Observation personnelle
n° 1. - E. C. G. n° 1.

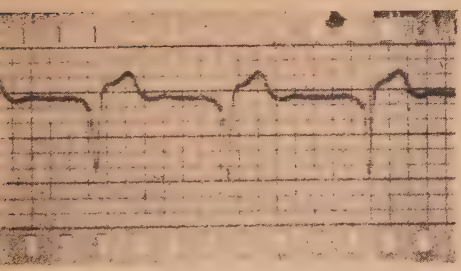
Observation personnelle
n° 2. - E. C. G. n° 2.

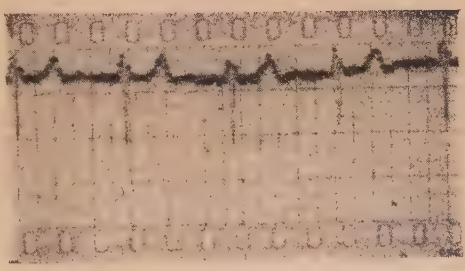












Observation personnelle
n° 3. - E. C. G. n° 3.

Observation personnelle
n° 4. - E. C. G. n° 4.

DEUXIEME GROUPE

Sujets présentant de légers signes ou des antécédents permettant de suspecter une lésion somatique.

Deux des observations de Wolff Parkinson White, trois des observations de Luttmann et Tarnower, une de Mahaim, et deux cas personnels présentent des éléments que l'on rencontre dans les atteintes cardiaques, mais ici ils sont trop peu nombreux pour permettre d'affirmer une lésion du muscle cardiaque.

CAS DE WOLFF PARKINSON WHITE

OBSERVATION N° 2

Age : 18 ans ½. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique et de dyspnée.

Antécédents : recherches négatives.

Examens : auscultation : **léger souffle systolique de la pointe.**

E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, bloc sans prépondérance.

Manoeuvres : l'exercice normalise le tracé.

OBSERVATION N° 10

Age : 44 ans. **Sexe** : masculin.

Antécédents : diphtérie-amygdalite avec abcès.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.

Examens : négatifs.

E. C. G. : espace P-R : 0,10, complexe QRS : élargi, bloc de branche droite.

Pendant une crise de tachycardie : tachycardie paroxystique auriculaire (rythme 230), sans bloc, QRS normal.

Traitement : la quinidine espace les crises.

CAS DE LUTTMANN ET TARNOWER

OBSERVATION N° 4

Age : 29 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique avec dyspnée.

Examens : BORDET-WASSERMANN du liquide céphalo-rachidien : positif.

E. C. G. : à l'entrée : espace P-R : 0,12, complexe QRS : 0,13, encoché; après traitement anti-syphilitique : espace P-R : 0,10, complexe QRS : 0,12, bloc de branche gauche.

Traitement : après administration de quinidine, le syndrome persiste.

OBSERVATION N° 5

Age : 37 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : crises de palpitation.

Examens : auscultation : **léger souffle de la pointe.** Scopie : rien à signaler.

E. C. G. : espace P-R : 0,10, complexe QRS : 0,12 ; pendant une crise : tachycardie nodale (rythme 210) ; après un traitement à la quinidine : espace P-R et complexe QRS normaux.

OBSERVATION N° 8

Age : 26 ans. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : coeur irrégulier et rapide.

Examens : auscultation : **léger souffle de la pointe.**

E. C. G. : espace P-R : 0,08, complexe QRS : 0,14, sans prépondérance.

Traitement : l'atropine donne une prépondérance droite.

CAS DE MAHAIM

OBSERVATION N° 1

Age : 31 ans. **Sexe** : Féminin.

Antécédents : R.A.A. à douze ans.

Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.

Examens : négatifs.

E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi (0,14), en DI crocheté, en DII R et S de forte amplitude. Sans prépondérance.

Manoeuvres et traitement : l'exercice et l'atropine ne donnent rien.

CAS PERSONNELS

OBSERVATION N° 2

Homme de 31 ans présentant depuis 1945 des palpitations et un essoufflement facile. Il accuse de vagues algies précordiales qui semblent liées à des extrasystoles.

Dans les antécédents, on relève un **R.A.A. en 1939.**

Au moment de l'examen, il n'existe aucune infection évolutive, aucun signe ausculatoire anormal permettant de conclure à une lésion valvulaire.. La silhouette radiologique du coeur est également sensiblement normale. On note toutefois une légère hypertrophie du ventricule gauche.

E. C. G. : (voir graphique N° 2, page 26). Espace P-R inférieur à 0,10, complexe QRS élargi et encoché, bloc de branche gauche.

Manoeuvres : l'épreuve à l'effort ne modifie pas le tracé.

OBSERVATION N° 3

Jeune homme de 19 ans ½ qui a présenté pour la première fois des crises de tachycardie paroxystique 3 ou 4 mois avant un pneumothorax-thérapeutique institué en novembre 1946. Depuis, les crises sont plus fréquentes.

Dans les antécédents, on relève des bronchites à répétition jusqu'à l'âge de 12 ans, puis une pleurite.

L'examen physique montre **un corps thyroïde augmenté de volume,** un tremblement des extrémités, des réflexes vifs, des yeux brillants, un pouls à 100.

Nous sommes donc devant une **hyperthyroïdie** qui est confirmée par le métabolisme basal : + 21 %.

Tension artérielle : max. 17 ; min. 10.

Scopie : légère augmentation du ventricule gauche.

E. C. G. : (voir graphique N° 3, page 27). Espace P-R inférieur à 0,10, complexe QRS élargi et crocheté, bloc de branche gauche.

TROISIEME GROUPE

Sujets présentant une cardipathie bien caractérisée

Dans cette dernière partie nous rapportons huit observations qui montrent associé à un syndrome de Wolff Parkinson White, une cardiopathie bien individualisée.

Deux observations de Wolff Parkinson White, sur les onze publiées.

CAS DE WOLFF PARKINSON WHITE

OBSERVATION N° 9

Age : 42 ans. **Sexe** : masculin.

Antécédents : diphtérie et scarlatine.

Signes fonctionnels : crises de palpitation depuis l'âge de 9 ans.

Examens : auscultation : congestion des bases ; percussion : foie augmenté de volume ; scopie : coeur augmenté de volume.

E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, onde T inversée dans toutes les dérivations ; pas de prépondérance

OBSERVATION N° 11

Age : 55 ans. **Sexe** : féminin.

Antécédents : léger oedème des membres inférieurs.

Signes fonctionnels : crises de palpitation depuis l'âge de 10 ans.

Examens : auscultation : léger souffle de la pointe se propageant vers l'aisselle. Scopie : coeur augmenté de volume.

E. C. G. : espace P-R inférieur à 0,10, complexe QRS élargi, bloc de branche gauche.

Deux observations de Wolferth et Wood sur les dix cas publiés en 1933.

CAS DE WOLFERTH et WOOD

OBSERVATION N° 7

Age : 27 ans. **Sexe** : masculin.
Antécédents : glomérulo-néphrite.
Signes fonctionnels : crises de tachycardie paroxystique.
Examens : auscultation : premier bruit dédoublé, frottements péricardiques ; scopie : gros coeur.
E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi, onde T de sens contraire à QRS et très pointue, bloc de branche gauche.
Un mois après, l'E.C.G. montre une prépondérance droite.

OBSERVATION N° 9

Age : 28 ans. **Sexe** : masculin.
Antécédents : R.A.A. caractère évolutif.
Signes fonctionnels : aucun.
Examens : auscultation : signes d'insuffisance aortique et mitrale et signes de rétrécissement mitral (depuis 1927).
E. C. G. : en 1927 : espace P-R : 0,10, complexe QRS : 0,12, bloc de branche gauche ; en 1932 : normal.

Voici deux cas personnels.

CAS PERSONNELS

OBSERVATION N° 4

Homme de 60 ans, se plaignant depuis le mois de juillet 1945 d'algies retro-sternales d'effort. De plus, à trois reprises, dans la nuit, il a présenté des crises d'angor de décubitus.

Dans les antécédents, nous relevons une spécificité en 1946, traitée très légèrement.

Nous l'examinons le 11 septembre 1946 ; cet examen révèle un clangor du second bruit. Nous constatons une tension artérielle élevée (max. 21 ; min. 11). L'examen du fond d'oeil nous montre des signes d'artériosclérose rétinienne sans hémorragies, sans oedèmes et sans exsudat.

L'orthodiagramme révèle une énorme dilatation du coeur et de l'aorte.

E. C. G. : espace P-R : 0,08 ; complexe QRS, léger élargissement dans les trois dérivations ; onde T : TI inversée, aplatissement de T2, bloc de branche gauche. (Voir graphique N° 4, page 27).

OBSERVATION N° 5

Femme de 35 ans qui se plaint actuellement de palpitations et de sensations vertigineuses, surtout marquées au moment des règles.

Dans les antécédents, on trouve, dans l'enfance, une maladie de BOUILLAUD.

L'examen clinique révèle une maladie de CORRIGAN.

La tension artérielle est de : max. 14 ; min. 6.

L'orthodiagramme montre une légère augmentation de volume du ventricule gauche.

E. C. G. : alternance de complexes normaux et de complexes rappelant ceux du Syndrome de WOLFF PARKINSON WHITE. Espace P-R plus petit que 0,10, complexe QRS élargi et crocheté, sous-dénivellation de ST1 englobant l'onde T, surdénivellation de ST2-ST3 englobant l'onde T, forte déviation de l'axe vers la gauche.

Cette malade, vue quelques temps après, alors que les troubles fonctionnels n'existent pas, présentait un E. C. G. rigoureusement normal. Notons qu'elle prenait depuis plusieurs jours : 0,80 de sulfate de quinidine par jour.

Les deux dernières observations que nous rapportons sont des cas montrant des **anomalies congénitales.**

OBSERVATION DE WOOD WOLFERTH ET GECKELER

(publiée en 1943)

Age : 13 ans. **Sexe** : masculin.

Antécédents : en 1946, première attaque de tachycardie paroxystique avec de la dyspnée et une douleur dans la région hépatique.

Signes fonctionnels : en 1938, une crise sévère se produisit,

une heure après, la mort survint, pour une cause inconnue.

Examens : ils n'ont rien donné.

L'Etude des coupes histologiques du coeur montra trois faisceaux de conduction accessoires, Ces conduits sont situés le long de l'oreille droite, allant au ventricule gauche.

E. C. G. : espace P-R raccourci, complexe QRS élargi avec une branche initiale légèrement déformée.

OBSERVATION DE BODLANDER

(Juin 1946)

Age : 4 ans ½. **Sexe** : masculin.

Signes fonctionnels : crises de palpitation.

Examens : auscultation : clangor du 2me bruit, souffle au foyer de l'artère pulmonaire, souffle de la pointe non propagé ; scopie : coeur augmenté de volume.

E. C. G. : des tracés faits à différentes époques montrent l'alternance de révolutions avec le P-R raccourci, QRS élargi, ST et T anormaux, et de P-R, QRS normaux mais avec ST et T toujours anormaux.

III. — Le syndrome de Wolff Parkinson White entite clinique

1. Etiologie :

L'étude des observations du chapître précédent nous montre que nous sommes en présence d'un syndrome se voyant le plus souvent chez l'adulte jeune. En effet, l'âge moyen de nos quarante-neuf cas est de 30 ans (12 cas entre 10 et 20 ans, 14 cas entre 21 et 30 ans, 10 cas entre 31 et 40 ans, puis le nombre de cas tombe à six de 41 à 50 ans, il ne reste, en définitive, qu'un cas d'un enfant de 4 ans 1/2 et six cas au-dessus de 50 ans).

Sur ces quarante-neuf sujets nous ne relevons que dix cas du sexe féminin, nous pouvons donc conclure avec Bishop : « Syndrome se voyant normalement chez de jeunes individus, de forte constitution, individus mâles pour la plupart. On le trouve d'ailleurs à tous les âges, mais plus fréquemment dans les deuxième, troisième et quatrième décade ».

Le syndrome est relativement peu fréquent par rapport au nombre d'E. C. G. pratiqués, en effet, sur un total de 9.200 E. C. G. (3.600 de Luttmann et Tarnower et 5.600 personnels) nous avons quatorze tracés montrant le syndrome de Wolff Parkinson White.

La fréquence du syndrome semble plus grande dans les pays anglo-saxons. En effet, Luttmann et Tarnower nous rapportent neuf cas sur 3.600 sujets examinés (1 cas sur 400) alors que nous-même n'avons découvert que cinq cas sur un chiffre global de 5.600 E. C. G. (1 cas sur 1.120) donc trois fois moins de cas.

Toutefois cette constatation ne nous permet pas de conclure car l'examen électrocardiographique étant pratiqué dans ces pays d'une façon très systématique, il a été possible de dépister des cas de syndrome de Wolff Parkinson White qui peuvent très bien passer inaperçus sans le concours à grande échelle de l'électrocardiographie.

L'accord étant loin d'être fait sur la pathogénie du syndrome, il ne semble pas possible de pousser plus avant cette étude étiologique. Les affections ayant une action destructive sur le cœur (syphilis, R. A. A., diphtérie, etc.) jouent-elles un rôle ici ?

2. **Signes fonctionnels :**

Symptômes banaux et peu nombreux, en effet, nous rencontrons des crises de tachycardie paroxystique et quelquefois même ce tableau si peu significatif fait défaut.

Dans six cas nous n'avons relevé aucun symptôme. Un examen électrocardiographique systématique a permis de découvrir le syndrome.

Dans quatre cas, nous relevons un tout autre tableau : crises de bradycardie, douleurs précordiales, algies parasternales avec angor de décubitus. Evidemment, lorsque nous avons une cardiopathie bien caractérisée nous aurons les signes cliniques découlant de cette lésion.

3. **Le syndrome électrocardiographique.**

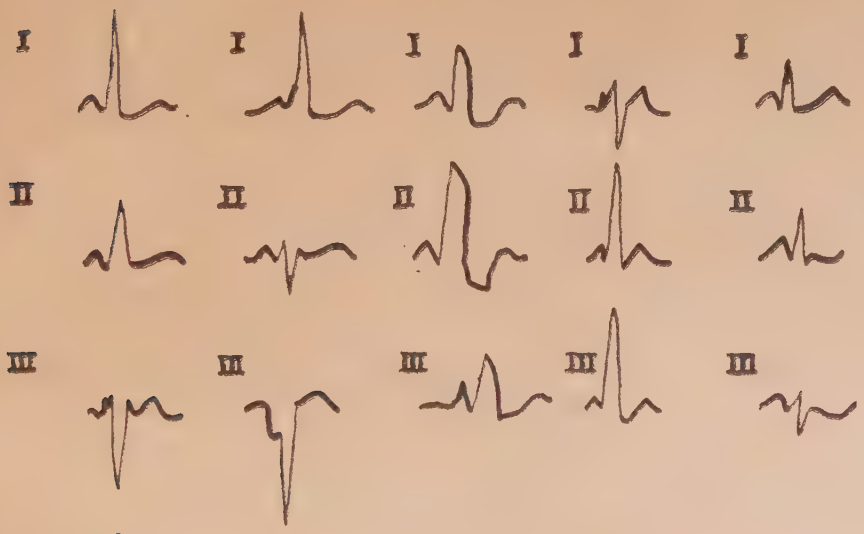
Quel sera donc le profil du tracé de l'électrocardiogramme qui premet à lui seul de faire le diagnostic. Trois éléments le distinguent :

1. Le raccourcissement de l'espace P-R généralement inférieur à 0,10. Ce caractère est retrouvé dans la totalité de nos cas;

2. L'élargissement du complexe rapide QRS généralement supérieur à 0,10. Cet élément lui aussi sera toujours retrouvé, sauf dans un cas rapporté par Pezzi où seul le raccourcissement de l'espace P-R se voit.

3. La branche montante de QRS est encochée. Le plus souvent on note une prépondérance gauche.

Burch et Leroy-Kimball dans l'article : « Notes sur les variations du complexe QRS dans le syndrome de Wolff Parkinson White nous ont bien montré tous ces changements de QRS. Ils ont décrit cinq types différents.



Explication de ces schémas donnée par les auteurs :

Type I. — Montre uniquement en DI, au début de la branche montante de R, une légère encoche. R est de grande amplitude;

En DII, Idem;

Type II. — Prépondérance gauche du complexe QRS.

En D I : R de grande amplitude ;

En D II : R et S de même amplitude mais de sens opposé ;

En D III : S de grande amplitude .

Type III. — Le complexe QRS ressemble dans toutes les dérivations, et surtout en D I, à un bloc de branche complet. Ce bloc est si marqué que le syndrome de Wolff Parkinson White peut très bien passer inaperçu. L'intervalle P-R raccourci remet sur la bonne voie. L'onde QRS est déformée.

Type IV. — En D I : QRS ressemble à un bloc de branche droite (onde S de grande amplitude). R est encoché et de peu d'amplitude.

En D II et D III : QRS est déformé dans sa deuxième partie aussi bien que dans la première. Type assez rare.

Type V. — Groupe où le complexe QRS est d'amplitude normale dans les trois dérivations. Seul le raccourcissement de l'espace P-R donne le diagnostic.

Reprenons nos quarante-neuf observations et en classant les différents tracés dans les cinq types de Burch Leroy et Kimbal ; nous avons :

8 tracés du Type I ;
34 tracés du type II-III ;
3 tracés du Type IV ;
1 tracé du Type V.

En outre, trois tracés présentent de fortes anomalies de l'onde QRS mais sans aucune prépondérance.

Nous voyons donc que sur quarante-neuf cas, trente-quatre sont à prépondérance gauche. C'est donc bien le bloc de branche gauche que l'on rencontre dans la majorité des cas. Le type V est par contre très rare (1 cas sur 49).

Le tracé peut donc varier avec les malades, mais il peut aussi varier chez un même malade, et ceci spontanément sans aucune manœuvre ou traitement. Ainsi, chez un sujet nous passons du Type II au IV à un mois d'intervalle (observation n° 7 de Wood et Wolferth). On peut aussi voir le passage spontané d'un électrocardiogramme pathologique à un électrocardiogramme normal, il en est ainsi pour l'observation n° 9 de Wood et Wolferth. Le plus souvent le changement de profil vers la normale est le résultat de manœuvres inhibant l'action du vague.

L'atropine, la quinidine, l'exercice sont susceptibles d'entraîner le retour à la normale. Ainsi, sur trente et un sujets soumis à l'action de la quinidine, de l'atropine ou à l'épreuve de l'effort, treize répondirent favorablement : leur ECG se normalise. En définitif, plus de la moitié des tracés restèrent pathologiques.

D'autre part, nous avons remarqué sur quatre de nos tracés alternativement des complexes anormaux et normaux (observation n° 2 de Scherf, observation de Sigler, observation n° 1 de Luttmann et Tarnower, observation n° 5 personnelle).

En dehors du profil des tracés l'E. C.G. nous donnera le rythme des révolutions. Le plus souvent il nous montrera une tachycardie paroxystique. Nous pouvons aussi relever des extrasystoles (observation n° 10 de Wood et Wolferth, observation n° 1 de Pezzi, observation n° 9 de Luttmann et Tarnower), des crises de fibrillation auriculaire (observation n° 10 de Wood et Wolferth, observations n°s 1 et 8 de Luttmann et Tarnower, observation n° 2 de Scherf), des crises de bradycardie (observation n° 7 de Wolff Parkinson White, observation de Sigler).

4° Conceptions pathogéniques.

Si Wolff Parkinson White firent une étude descriptive remarquable du syndrome qui porte leur nom, par contre, son mécanisme n'est presque pas abordé. Ces auteurs se contentent de constater que d'une part, l'excitation du vague, d'autre part, l'exercice et l'atropine tendent à produire le même effet sur le tracé : ces manœuvres normalisent l'E. C. G., ils ajoutent que c'est là un effet « paradoxal » sans l'expliquer.

Depuis l'étude de Wolff Parkinson White de multiples théories ont essayé d'élucider la pathogénie du syndrome. Nous ne retiendrons ici que trois d'entre elles : les deux premières conçues par Scherf, la troisième par Mahaim.

La première théorie de Scherf fait appel à une voie secondaire auriculo-ventriculaire ne passant pas par le nœud de Tawara ; « Scherf situe cette voie, nous dit Mahaim, sur le bord externe du ventricule, là ou Kent, en 1872, avait décrit des fibres de passage entre l'oreillette droite et le ventricule droit, mais ce

faisceau de Kent n'est pas retrouvé d'une façon constante chez l'homme ». Cette théorie explique et le raccourcissement de l'espace P-R et les anomalies de QRS mais n'explique pas les blocs de branche droite que l'on voit quelquefois. Deux de nos observations semblent justifier cette théorie : L'observation de Wood, Wolferth et Geckeler (1943) montre un sujet atteint d'un syndrome de Wolff Parkinson White qui meurt subitement. L'autopsie révèle l'existence de trois faisceaux secondaires allant de l'oreillette droite au ventricule droit.

L'observation de Bodlander (1946) permet de constater chez un enfant de quatre ans et demi des lésions congénitales du cœur associées à un syndrome de Wolff Parkinson White.

Dans sa deuxième théorie, Scherf imagine l'existence d'un centre secondaire excitable situé à la naissance d'une des branches du faisceau de HIS. L'activité de ce centre expliquerait la déformation du complexe QRS et l'image de bloc de branche. La cause provoquant ce centre excitable reste, pour Scherf, inconnue.

La troisième théorie, celle de Mahaim, nous propose une interprétation du tracé électrocardiographique différant complètement de l'explication couramment admise. L'espace P-R n'est pas raccourci, mais déformé : « Au lieu de montrer une ligne isoélectrique, il est occupé par quelque chose ». Ce quelque chose est pour Mahaim une onde supplémentaire qui déforme et la partie terminale de l'espace P-R et la partie initiale de l'onde QRS.

Il n'y a pas retard du ventricule, mais comme Q-S est élargi, il y a anticipation du complexe ventriculaire

atypique. Donc, le bloc de branche dans le syndrome de Wolff Parkinson White n'existe pas.

L'onde supplémentaire est d'après Mahaim : « Une contraction auriculaire prématurée donc, une variété d'extrasystoles auriculaires qui a pour particularité d'être régulièrement couplée avec le rythme sinusal ». Mahaim localise l'origine de cette onde dans un centre excitable de la région auriculaire, supra-ventriculaire. Quelle sera la cause qui donne naissance à ce centre : « Le syndrome de Wolff Parkinson White peut très bien correspondre à une véritable myocardite en foyer et peut-être même avec une seule localisatoin, alors que l'examen clinique et radiologique ne donnent rien ».

Dans notre chapitre rapportant quarante-neuf observations nous relevons huit cas présentant des lésions cardiaques indiscutables et huit autres observations pourraient nous autoriser par les antécédents ou quelques légers signes, à envisager l'hypothèse d'une « myocardite en foyer, discrète ». Nous aurions donc seize observations sur quarante-neuf, où il serait possible de parler de lésion somatique, quant aux trente-trois autres cas ils ne nous permettent aucunement de démontrer cette hypothèse.

Conclusion

L'enregistrement de cinq tracés de syndrome de Wolff Parkinson White et l'étude de quarante-quatre observations recueillies dans la littérature nous a donné l'occasion de résumer les grands traits qui le caractérisent. Il s'agit essentiellement d'un syndrome électrocardiographique caractérisé par une image rappelant celle du bloc de branche avec un espace P-R très raccourci et pouvant s'absorber soit chez des sujets sains, soit chez des cardiaques. Il est intéressant de connaître l'existence de ces anomalies, car elles n'aggravent en rien le pronostic qui ne peut être fixé que par le contexte clinique.

Le Président de la thèse, — *Le Doyen,*

ROQUES. — CALVET.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 20 novembre 1947.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université:

DOTTIN.

Bibliographie

Wolff Parkinson White. — Bloc de branche associé à un espace P-R raccourci chez de jeunes sujets bien portants, présentant des crises tachycardie paroxystique (**American Heart Journal,** août 1930).

Pezzi. — Considérations pathogéniques sur quelques cas de rythme para-septal permanent (**Archives des Maladies du Coeur, des Vaisseaux et du Sang,** 1931).

Sigler. — Bloc de branche paradoxalement levé par une excitation vagale (**The American Journal Of Médical, Science,** 185, page 211, 1933).

Bishop. — Bloc de branche avec raccourcissement de l'espace P-R sans lésion cardiaque organique (**The Américau Journal Of Médical Science** 194, page 794, 1937).

Mahaim. — Le syndrôme de Wolf Parkinson White et sa pathogénie (**Helvética Médica Acta,** 1941).

Wolferth et Wood. — Mécanisme produisant un espace P-R raccourci et un complexe QRS élargi chez des sujets ayant un coeur apparamment indemne de toute lésion. Hypothèse d'un faisceau accessoire entre l'oreillette et le ventricule (**American Heart Journal,** février 1933).

Scott-Butterworth et Poindexter. — Espace P-R raccourci et complexe QRS élargi (**Archives of International Médicine,** 1942).

Wood, Wolferth et Geckeler. — Démonstration histologique de l'existence d'une connexion musculaire entre l'oreillette et le ventricule dans un cas montrant un espace P-R raccourci et un complexe QRS élargi (**American Heart Journal,** février 1943).

Boldlander. — Syndrôme de Wolff Parkinson White associé à une lésion congénitale du coeur (**American Heart Journal,** juin 1946).

Luttmann et Tarnower. — Syndrôme de Wolff Parkinson White avec neuf observations (**American Heart Journal,** juillet 1946).

Scherf. — Syndrôme de Wolff Parkinson White et le faisceau de Kent (**Electrocardiographie clinique**).

Burch et Leroy-Kimball. — Notes sur la variation du complexe QRS dans le syndrôme de Wolff Parkinson White (**American Heart Journal,** 1946).

Imprimerie Toulousaine
(Raoul Lion)
2, rue Romiguières — Toulouse

Dép. lég. 4me tr. 47. Aa 65